

Travail du Service de M. le Professeur agrégé A. Jousset

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

141

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madeleine BARTHEL

Née le 4 janvier 1905, à Paris

**Contribution à l'Étude
du traitement préventif et curatif par l'Allergine
des épanchements pleuraux
consécutifs au pneumothorax thérapeutique**

Président : M. ÉMILE SERGENT, professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

Travail du Service de M. le Professeur agrégé A. Jousset

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Madeleine BARTHEL

Née le 4 janvier 1905, à Paris

Contribution à l'Étude

du traitement préventif et curatif par l'Allergine
des épanchements pleuraux
consécutifs au pneumothorax thérapeutique

Président : M. ÉMILE SERGENT, professeur.



PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale,
 RICHEL. Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER . .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.
BASSEF. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale
MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . .	Clinique chirurgicale
LEVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
METZGER . . .	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de clinique médicale propédeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui me fait l'honneur de présider
cette thèse, et à qui j'adresse le
témoignage de ma reconnaissance
respectueuse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ JOUSSET

Médecin de l'hôpital Laënnec

*En témoignage respectueux de
mon admiration, de mon indéfec-
tible reconnaissance et de ma pro-
fonde affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

M. LE DOCTEUR APERT

M. LE DOCTEUR PAGNIEZ

M. LE DOCTEUR MAINGOT

M. LE DOCTEUR LESNÉ

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET

M. LE DOCTEUR LEMELAND

A MON AMI LE DOCTEUR CH. GARNIER

A MON AMI LE DOCTEUR DELALANDE

A MM. LES DOCTEURS : HUC, AUROUSSEAU, PAUL
GUÉRIN

*En gage de ma reconnaissance et
de mon affection.*

A M. LE DOCTEUR DEMANCHE

A M. LE DOCTEUR HUTINEL, médecin des hôpitaux.

A M. LE DOCTEUR OBERLIN, chirurgien des hôpi-
taux.

**Contribution à l'Etude
du traitement préventif et curatif par l'Allergine
des épanchements pleuraux
consécutifs au pneumothorax thérapeutique**

INTRODUCTION

Parmi les diverses complications qui surviennent au cours du pneumothorax thérapeutique, les épanchements pleuraux constituent par leur fréquence, leurs variétés, leur ténacité dans un grand nombre de cas, la plus importante des manifestations capable d'entraver la marche régulière de la collapsothérapie.

Les phthisiologues unanimement ont attesté l'extrême fréquence de cette complication et en ont fait mention dans leurs ouvrages.

Diverses interprétations du phénomène ont été envisagées et les conclusions varient selon les auteurs respectifs, tant dans l'ordre doctrinal que dans l'ordre thérapeutique.

Nous-même, considérant cette complication comme fâcheuse, et à plusieurs titres, avons essayé en appliquant à ce cas particulier de la pathologie, les conceptions nouvelles et les méthodes thérapeu-

tiques particulières de notre Maître M. André Jousset :

1^o De limiter par leur emploi préventif, le nombre des pleurésies consécutives au pneumothorax ;

2^o De favoriser, vis-à-vis des épanchements constitués, une résorption rapide du liquide pleural.

CHAPITRE PREMIER

FRÉQUENCE. VARIÉTÉS. CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

1. Nous rapporterons ici les chiffres donnés par les différents auteurs au cours des dix dernières années.

Dumarest, dans la statistique établie par lui en 1923, a obtenu les résultats suivants :

« Sur 265 cas de pneumothorax réalisés et pour-
« suivis, nous avons trouvé 186 cas de complica-
« tions pleurales, soit 70,38 % environ, dont 42
« furent purulentes, soit 22,58 %. Parmi ces der-
« nières, nous faisons entrer 9 cas de perforation
« pulmonaire incontestables et 2 cas où celle-ci a
« été soupçonnée sans pouvoir être affirmée. Notons
« que sur les 186 cas de complications pleurales,
« 88 cas dont 14 ont été des pleurésies purulentes,
« se sont produits dans des pneumothorax partiels.

« Etant donné que nos 265 pneumothorax se dé-
« composaient en 145 totaux et 120 partiels, nous
« avons une proportion de :

« 98 cas, soit 67,50 % de pleurésies dans les
« pneumothorax totaux, dont 28 cas, soit 18 % pu-
« rulentes ;

« 88 cas, soit 72,50 % de pleurésies dans les
« pneumothorax partiels, dont 14 cas, soit 16 %
« purulentes.

« Il faut toutefois se souvenir pour l'interprétation
« de ces chiffres, que figurait au nombre des pleu-
« résies, une proportion notable de petits épanche-
« ments idiopathiques fugaces qui auraient pu passer
« inaperçus sans une observation très minutieuse, et
« sans des examens radioscopiques systématiques. »

Sangman observe 67 % de pleurésie au cours de
13 années d'observation.

Léon Bernard et Baron, 60 %.

Rist et Naveau, 52 %, mais ils ne comptent pas
les pleurésies décelables seulement aux rayons X.

R. W. Maston, R. C. Matson et Bisailon don-
nent le chiffre de 100 % dans une statistique de
500 cas.

Maendl estime de 50 à 60 % la fréquence des pleu-
résies dans les cas traités.

Enfin, actuellement, E. Sergent estime à 50 % la
proportion des épanchements pleuraux au cours du
traitement.

II. Nous étudierons brièvement les variétés cli-
niques de ces épanchements, leur évolution et leur
gravité réciproque.

La pleurésie qui survient au cours du pneumo-

thorax artificiel peut se présenter, selon les cas, sous des aspects cliniques différents, que certains auteurs ont essayé d'individualiser; les uns ont pensé établir une classification se rapportant à l'allure physique du liquide, séreux ou purulent, voir même hémorragique, comme l'ont décrit, à titre de rareté, L. Bernard et Baron.

Léon Bernard et son école, s'attachant aux conséquences des épanchements, groupent ceux-ci d'après leur propension à déclancher le processus symphysaire.

L. Kindberg établit une classification relevant de la symptomatologie générale.

Dumarest présente une classification reposant d'une part, sur l'allure évolutive et les conséquences de chaque type clinique, et, d'autre part, sur le caractère anatomo-clinique de chacun d'eux.

.
Nous décrirons trois grands types généraux d'épanchements, nettement individualisés

Par leur caractère anatomo-clinique ;

Par leur évolution et secondairement leur pronostic.

1^o Les suffusions pleurales idiopathiques, découverte du radio-diagnostic, impossibles à déceler cliniquement, bénignes et sans intérêt thérapeutique puisqu'elles n'entraînent jamais aucune modification de la collapsothérapie

2^o Les pleurésies septiques, forme heureusement rare, imputable au pneumocoque, plus souvent au

streptocoque, et qui surviennent au cours d'une infection générale surajoutée ; on peut également les voir apparaître à la suite d'une perforation pulmonaire qui favorise l'ensemencement massif et brutal de la plèvre par le bacille de Koch ; c'est alors, dans le premier cas et dans le second à de très rares exceptions près (perforation pulmonaire minime rapidement cicatrisée), le tableau d'une suppuration pleurale grave, accompagnée le plus souvent de vomiques fréquentes, entraînant rapidement le malade à la cachexie et à la mort si un traitement approprié ne peut être institué en temps utile.

3^o Entre ces deux tableaux cliniques extrêmes, rapidement esquissés, les *pleurésies tuberculeuses* proprement dites constituent la forme d'épanchement de beaucoup la plus fréquente ; sans présenter la gravité immédiate des pleurésies septiques, ces épanchements méritent cependant l'intérêt particulier des thérapeutes à un double point de vue :

a) Du seul fait de leur existence, ils sont capables d'entraver la marche, ou d'amener l'interruption du pneumothorax par symphyse avant que toute cicatrisation du poumon soit parfois même commencée ;

b) La poussée fébrile qui les accompagne généralement entraîne un affaiblissement progressif de l'état général favorisant une bilatéralisation ou une localisation extra-pulmonaire ; en particulier, notons l'apparition particulièrement fréquente d'entérite tuberculeuse.

C'est à cette troisième forme d'épanchements que se rapportera l'objet de notre étude.

Les pleurésies tuberculeuses proprement dites.

1° MODE D'INVASION.

Tantôt on assistera à un début brutal : la température s'élève brusquement à 39° en même temps que le malade ressent une gêne légère au niveau de l'hémithorax intéressé, respiration difficile ou quelque peu douloureuse.

Parfois plus lente, l'installation d'un niveau liquide se fait en deux ou trois jours. La température s'élève alors progressivement, les gênes fonctionnelles sont en général de moindre importance.

Enfin, on peut voir survenir chez un malade auparavant porteur d'un pneumothorax sec ou accompagné d'une goutte de liquide, une petite température oscillant entre 37,5 et 38° ;

Cette forme torpide doit immédiatement retenir l'attention et faire suspecter une complication pleurale possible : une mauvaise interprétation de cet état subfébrile peut, en effet, à l'occasion de quelque manœuvre traumatisante : réinsufflation périodique ou complémentaire d'une collapsothérapie supposée insuffisante, déclencher une brusque réaction liquidienne restée latente jusque-là.

D'une manière générale, ces épanchements sont

d'un diagnostic facile; cependant si la suffusion pleurale suit de très près la première insufflation, la température n'ayant pas eu le temps de retomber à la normale, il sera moins aisé d'en préciser la date d'apparition, on en fera le diagnostic précisément devant une température qui ne cède pas au collapsus pulmonaire;

Parfois enfin, l'existence d'un niveau liquide sera reconnue à l'occasion d'une réinsufflation, la pression manométrique se trouvant égale ou supérieure à celle de la dernière insufflation.

2^e VARIÉTÉS ET ÉVOLUTIONS.

Nous décrirons ici trois aspects différents de ces pleurésies, individualisées d'après leur évolution et les caractères cytologiques du liquide pleural.

a) *Forme n'ayant pas constitué d'obstacle à la conduite de la cure.* — Leur évolution a justifié leur bénignité, mais aucune donnée clinique n'aurait permis de la prévoir. Disons tout de suite que ces formes sont rares. L'épanchement, très limité, ne dépasse pas, ou peu, la région sinusienne. Il se résorbe spontanément. Lorsqu'une ponction peut être pratiquée, le liquide pleural se montre en général pauvre en bacille de Koch.

La présence constante en ce cas d'une éosinophilie importante a été constatée par plusieurs auteurs, en particulier Rist et Bernard.

Dumarest tire de ce fait les conclusions suivantes :

« L'éosinophilie peut être indépendante de la tuberculose. Elle est seulement l'expression de l'état inflammatoire du tissu conjonctif.

« Les épanchements à éosinophiles du pneumothorax peuvent donc ne pas être spécifiques. »

b) *Forme susceptible d'entraver la marche de la collapsothérapie.* — Elle est l'observation courante, soit qu'elle apparaisse d'emblée ou qu'elle succède au premier type d'épanchement que nous venons de décrire.

Dans un premier stade, le liquide pleural est plus séreux que fibrineux, souvent même uniquement séreux, il est remarquable par son caractère peu inflammatoire.

L'évolution clinique est ici toute différente de celle de l'épanchement idiopathique ; le liquide augmente rapidement, la dyspnée apparaît nécessitant parfois l'évacuation, l'état général du malade s'altère rapidement. La température se maintient entre 38,5 et 39° pendant un temps parfois fort long et s'abaisse lentement par échelons successifs.

Parallèlement, la quantité liquidienne augmente et peu atteindre une proportion considérable.

Dumarest signale avoir retiré par ponctions successives, jusqu'à 25 litres. Une seule évacuation fournissant à elle seule 5 litres.

Rien ne peut faire prévoir le terme de ces pleurésies ; l'épanchement persiste pendant de nombreux mois, pendant des années, parfois indéfiniment, nécessitant des ponctions répétées, exposant le

malade aux infections surajoutées et à la fistulisation, en dépit de toutes les précautions prises.

Au point de vue cytologique, le liquide retiré par ponction montre à l'examen la présence de lymphocytes nombreux, et souvent de mono et de polynucléaires.

Dans les épanchements chroniques de longues durées, toutes les formes figurées tendent à disparaître. Il devient presque impossible d'établir une formule. Enfin, toujours les bacilles de Koch s'y trouvent en abondance ; parfois on note la présence de « poussières de bacilles » témoignage d'un épanchement déjà ancien.

A mesure que la pleurésie devient plus ancienne, par suite d'une sorte de « vieillissement » de l'épanchement, on voit le liquide devenu encore plus abondant prendre progressivement un caractère séro-purulent, puis franchement purulent. Cette évolution se fait à bas bruit, sans processus inflammatoire aiguë et aboutit à la constitution d'un véritable abcès froid pleural.

De plus, l'inflammation de la plèvre aboutit assez souvent à un « travail de néoproduction adhérentielle fibreuse » qui vient à l'encontre de toute tentative possible de réinsufflation.

Certains auteurs ont eu l'occasion de constater, tant à l'état séreux qu'à l'état purulent, une résorption spontanée de l'épanchement, mais notons que ces cas sont rares ; qu'ils s'observent la plupart du temps dans les pneumothorax partiels où la cavité

est de faible dimension, qu'ils laissent derrière eux une oblitération progressive de la cavité pleurale par cloisonnement et pachypleurite hyperplasique.

c) Nous décrirons enfin une troisième forme de pleurésies immédiatement graves par elles-mêmes. Elles correspondent à un degré maximum de l'inflammation pleurale.

Accompagné de signes généraux extrêmement sévères, l'épanchement se montre d'emblée purulent; ce sombre tableau clinique relève d'une inoculation massive de la plèvre, soit du fait de l'extrême virulence des bacilles en cause, soit qu'il s'agisse d'une fragilisation particulière du malade.

D'un pronostic très réservé, ces épanchements constituent les « pyothorax malins » de Burnand et Jacob.

Pronostic.

En dehors de ces pleurésies graves d'emblée, d'évolution indiscutablement sévère, le pronostic des épanchements pleuraux est dominé par le fait du passage facile et souvent rapide des formes « bénignes et fugaces », aux formes nettement constituées, d'une durée qu'il n'est pas possible de prévoir et souvent interminable, opposant le plus fâcheux obstacle à la conduite régulière de la col-lapsothérapie. D'où suit l'impossibilité d'enrayer par cette méthode la marche évolutive des lésions et de la bacillisation générale du sujet.

Cependant des opinions diverses ont été émises à ce sujet.

On sait, en effet, que les épanchements idiopathiques qui surviennent au début du traitement, ont été considérés par plusieurs auteurs comme inoffensifs, parfois même salutaires, donnant lieu à une pachypleurite qui fixe le moignon pulmonaire dans une forme définitive ; d'autres ont voulu voir dans les qualités cytologiques et biologiques du liquide pleural au cours du pneumothorax, des propriétés inhibitrices particulières.

Il ressort en particulier des expériences de MM. Rist et Jonesco, que certains exsudats du pneumothorax exercent sur les bacilles tuberculeux virulents avec lesquelles ils sont mis en contact, une action telle que lorsqu'ils sont inoculés au cobaye, ils déterminent chez l'animal une tuberculose torpide d'évolution beaucoup plus lente et à généralisation plus tardive que les mêmes bacilles conservés en contact pendant les mêmes délais avec du sérum physiologique. Tout se passe, selon ces auteurs, comme si la quantité de bacilles infectants était devenue après contact avec les exsudats, considérablement moindre qu'au moment du début de l'expérience.

Certains de ces liquides auraient donc sur la culture du bacille une action inhibitrice, et les bacilles émulsionnés dans ces liquides inhibants et inoculés secondairement au cobaye après des contacts variant de 2 à 36 jours, leur confèreraient une

tuberculose d'autant plus torpide et lente que le contact aurait été plus prolongé.

Tout récemment, MM. Bezançon et Buc se sont élevés contre cette opinion, et à la suite d'une expérimentation minutieusement conduite, ces auteurs concluent à l'absence de propriétés bactériolytiques dans les liquides pleuraux; ils démontrent que la virulence atténuée du bacille, observée dans certains cas, relève du seul vieillissement des cultures et non du fait d'un plus long contact avec l'exsudat. Encore faut-il ajouter, au dire de ces auteurs que, à certains points de vue, le liquide pleurétique « ne s'est pas montré trop mauvais conservateur de la virulence ».

Si donc, dans quelques cas, la suffusion pleurale a pu être considérée comme « bienfaisante » ainsi que l'ont soutenu certains auteurs, MM. Bézançon et Buc démontrent qu'on ne peut en attribuer l'effet à des propriétés particulières du liquide pleural. Pour eux, l'influence bienfaisante serait en rapport avec l'action mécanique de l'épanchement, du moins pour une grande part. Leur conclusion est la suivante : le problème du rôle protecteur des épanchements n'est pas démontré et nécessite de nouvelles recherches ».

Traitement.

D'après ce qui vient d'être exposé, il suit qu'à des interprétations différentes du phénomène exsudatif vont s'opposer des attitudes et des méthodes thérapeutiques différentes.

Pour les uns, le liquide pleural est d'excellent augure favorisant une moindre virulence du bacille. Il ne s'agit pas, en ce cas, d'entraver cette heureuse action naturelle.

D'autres cliniciens, au contraire, considèrent l'épanchement comme un obstacle à la collapsothérapie, risquant d'en compromettre gravement l'effet attendu. Pour ces derniers, la thérapeutique va s'efforcer d'intervenir dans l'évolution liquidienne.

Plusieurs méthodes ont été préconisées :

1^o Dans les épanchements légers.

Le repos au lit, la suppression momentanée des insufflations et la révulsion locale sont généralement préconisés. Cependant, certains thérapeutes n'interrompent pas le pneumothorax en ce cas.

2^o Dans les pleurésies graves d'emblée, toute thérapeutique locale est radicalement impuissante et il y a tout intérêt à suspendre le pneumothorax qui n'offre plus, en ce cas, qu'un intérêt secondaire.

3^o Reste enfin la forme intermédiaire. Pour celle-ci, l'abstention de tout traitement positif s'est montré jusqu'à présent et lorsque la chose reste possible l'attitude la moins défavorable puisqu'elle évite au

malade les risques surajoutés des ponctions évacuatrices ; l'interruption du pneumothorax ou l'éloignement des insufflations est la règle.

C'est alors que peuvent survenir les complications de plusieurs ordres dont nous avons déjà fait mention. En outre, si le volume de l'épanchement augmente, surtout s'il s'y surajoute des troubles mécaniques ou fonctionnels, l'indication d'intervenir se posera obligatoirement :

I) La ponction évacuatrice, avec réinsufflation simultanée de gaz pratiquée en ce cas, n'est pas inoffensive, et ses partisans conseillent de la répéter le moins possible ; outre les réactions inflammatoires et thermiques qu'elle suscite, notons les risques d'accidents éclamptiques parfois mortels et surtout *la fistulisation*, soit pulmonaire, si le poumon est blessé par le trocart au cours de l'intervention, soit pariétal par infection du trajet de ponction aboutissant à la formation d'un abcès froid qui, en général, s'isole de la plèvre et guérit après ponction. Mais si la communication pleuro-pariétale subsiste, l'abcès grossit progressivement et évolue vers la paroi externe où il finit par s'ouvrir, ce qui constitue un véritable désastre.

II) Bernou en 1921 a cru pouvoir, par la pratique de *l'oléothorax*, intervenir d'une manière plus efficace sur les épanchements pleuraux et étendre l'action curative au delà des possibilités de la seule ponction évacuatrice.

L'oléothorax dont la technique admirablement réglée par Küss a été exposée en détail dans les publications de cet auteur, ne s'adresse qu'exceptionnellement aux épanchements non suppurés.

Il compte, en particulier, trois grandes indications :

a) *La désinfection des pleurésies.* — α) Dans les cas d'épanchements purulents de la plèvre, spontanés ou secondairement suppurés.

Encore faut-il attendre pour intervenir que des symptômes généraux inquiétants (température type suppuration, état général altéré) viennent, pour ainsi dire, forcer la main à l'opérateur.

Dans les cas heureux, l'oléothorax exerce sur ces épanchements une action favorable qui conduit à une amélioration parfois rapide de l'état général.

β) Dans les épanchements pleuraux bacillaires secondairement infectés.

Là, les échecs sont très fréquents et la pleurotomie reste le plus sûr recours.

b) *L'oblitération des fistules pleuro-pulmonaires.* — La compression huileuse favorisant un collapsus pulmonaire supérieur à celui obtenu par insufflation, peut obturer mécaniquement le trajet fistuleux, mais cet heureux résultat est très rare, et l'oléothorax ne donne aucun résultat si la perforation est un peu large.

c) *La lutte contre le processus symphysaire.* — Le but de l'oléothorax en ce cas est, en remplaçant par de l'huile le liquide pleural, d'éviter l'organisation de

la fibrine contenue dans ce dernier, et par suite, la formation d'adhérences et de brides ; en outre, l'action mécanique de l'huile écartant l'un de l'autre les deux feuillets pleuraux, leur évitera toute possibilité d'adhésion.

Une bonne technique exigera donc que l'huile remplisse entièrement la cavité pleurale ne laissant pas subsister de gaz résiduel capable d'offrir un champ d'action, même minime, au travail symphisaire.

La méthode sera, par suite, d'une exécution difficile dans les grandes cavités, nécessitant un volume d'huile considérable et des réinjections fréquentes pour remplacer l'huile résorbée.

d) Enfin, une quatrième indication de l'oléothorax relève du fait de sa propension à conserver longtemps les pressions, même élevées, qu'on lui communique ; c'est pourquoi, dans certains cas, on a pu le préférer aux pressions gazeuses, soit pour réaliser un collapsus pulmonaire difficile à obtenir, soit pour éviter les réinsufflations fréquentes chez certains malades présentant des phénomènes douloureux justiciables d'une pression pleurale relativement constante.

Par contre, des inconvénients nombreux de l'oléothorax ont été signalés par plusieurs auteurs :

Outre la formation de paraffinone douloureuse, l'injection d'huile goménolée dans la plèvre est souvent suivie de réactions inflammatoires de gravité

variable. Dumarest, en particulier, rapporte les faits suivants :

« A côté de réactions légères cédant en quelques
« jours, nous avons observé de véritables pleurésies
« fébriles dont l'évolution dura plusieurs semaines,
« malgré la soustraction hâtive de l'huile goméno-
« lée par ponctions. »

« Chez un de nos malades, la pleurésie causée par
« l'oléothorax s'accompagna d'évolution des lésions
« pulmonaires sous-jacentes. Enfin, dans trois cas,
« nous avons été témoins d'accidents graves, consé-
« cutifs à l'oléothorax pratiqué à l'occasion d'une
« fistulisation pleuro-pulmonaire.

« Chez deux de ces malades, il s'est produit des
« phénomènes inflammatoires aigus asphyxiques
« avec œdème pulmonaire du poumon sain, qui ont
« occasionné la mort rapide de l'un d'eux et mis
« l'autre en grave danger; accidents dus évidemment
« aux crises de suffocation produites par l'expecto-
« ration de l'huile. Au cours de ces crises, l'huile
« mélangée au liquide pleural inondant les voies
« respiratoires, était aspirée par le poumon sain.

« Chez le troisième malade, nous pûmes contrôler
« aux rayons X l'apparition d'une infiltration mas-
« sive hilaire diffusant bientôt dans tout le poumon
« sain qui amena la mort en quelques jours. »

Cet auteur ajoute que même dans les cas heureux, l'odeur du goménol est souvent si mal supportée par le malade, qu'on se trouve dans l'obligation de procéder au vidage de tout le liquide pleural goménolé.

Sa conclusion est que, pour rares que soient les accidents cités plus haut, ils suffisent « pour emporter condamnation d'une méthode par ailleurs peu efficace, sinon tout à fait inefficace ».

III) Enfin, *les lavages pleuraux* consistent à faire passer dans la plèvre, après ponction d'un épanchement purulent, deux à trois litres d'un liquide antiseptique. Cette méthode a été préconisée surtout par certains auteurs étrangers : Brauer, Spengler, Michels, etc., qui se déclarent satisfaits des résultats obtenus.

Les indications du lavage pleural sont : le pyothorax septique et les épanchements purulents graves.

Les accidents que l'on peut voir survenir au cours ou à la suite de l'intervention, sont les mêmes que dans le cas de simple ponction, c'est-à-dire blessure du poumon par le trocart, inoculation du trajet de ponction.

On peut parfois observer dans les jours qui suivent l'opération, une température légère et qui cède rapidement.

L'assèchement de la plèvre n'a pas été obtenu, mais dans un grand nombre de cas, l'épanchement s'est reformé beaucoup moins vite qu'après ponction seule.

Cette méthode semble donc, au dire des auteurs, avoir donné des résultats intéressants, de beaucoup

supérieurs à ceux de l'oléothorax dont l'efficacité est particulièrement discutée.

De ce bref exposé ressortent les faits suivants :

1^o La fréquence des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax est indiscutable ;

2^o Bien que dans certains cas leur apparence bienfaisante ait été constatée, *mais non démontrée*, ils n'en restent pas moins dans la majeure partie des cas, l'écueil de la collapsothérapie pour les raisons que nous avons précisées au cours de ce premier chapitre ;

3^o Les méthodes thérapeutiques essentiellement symptomatiques qu'on leur a opposé jusqu'à présent, donnent des résultats variables, mais toujours incertains, ces méthodes en effet, ne cherchant pas à agir sur l'élément causal, producteur de l'épanchement ;

4^o Devant les inconvénients ou les risques des méthodes proposées, la plupart des phthisiologues sont amenés à leur préférer, autant qu'il est possible, l'abstention de toute tentative thérapeutique.

Nous avons ainsi été amenés à étudier si, une thérapeutique spécifique ne pourrait, en luttant contre la bacillisation du sujet, obvier aux ennuis ou aux dangers de pareils épanchements.

C'est ce que nous avons essayé avec l'allergine.

CHAPITRE II

L'ALLERGINE

Notions générales.

L'allergine isolée par M. André Jousset est une substance extraite du bacille de Koch, dans des conditions particulières, douée de propriétés diverses dont la plus remarquable est d'entretenir, de renforcer ou de faire réapparaître, dans certains cas, l'*allergie tuberculinique*.

D'une manière générale, l'*allergie* peut se définir comme le pouvoir réactionnel particulier d'un organisme qui, soumis une première fois à l'action d'un élément pathogène, se trouve à nouveau en présence de ce même agent morbide.

Cette notion découle, on le sait, des remarquables observations de Von Pirquet sur la vaccine ; après en avoir élargi la compréhension, le savant viennois, en 1907, définit spécialement l'allergie chez les tuberculeux, et par le moyen de la cuti-réaction à la tuberculine, fournit concurremment, un critérium diagnostic de cet état particulier.

Disons tout de suite que la cuti-réaction, en signa-

lant l'allergie, mesure en même temps la résistance du sujet à l'infection bacillaire ; l'allergie, en effet, n'est pas « l'immunité elle-même, elle n'en est qu'un mode mineur », et témoigne seulement du degré de résistance d'un organisme vis-à-vis du bacille de Koch, en sorte que, l'existence d'une forte allergie sera d'un heureux augure chez les tuberculeux ; au contraire, la constatation d'un état anergique complet ou trop faiblement allergique entraînera un pronostic des plus réservé.

La cuti-réaction effectuée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avec une tuberculine non diluée et lue quarante-huit heures après épreuve, affecte, selon les cas, des allures différentes que l'on peut classer de la manière suivante :

A. — BONNE CUTI.

Elle traduit la résistance du sujet à tous ses degrés :

1^o *Normale*, elle correspond à l'immunité antibacillaire en quelque sorte physiologique, elle témoigne de l'allergie naturelle infailliblement acquise par tout sujet que ses conditions de vie exposent aux contaminations.

Elle apparaît sous forme d'une légère papule arrondie faiblement colorée, uniformément rosée.

2^o *La cuti-réaction dite d'évolution*, pathologique, elle, traduit le processus évolutif de l'infection bacillaire chez un sujet dont l'organisme se défend.

Alors fortement papuleuse, plus saillante et plus étendue que normalement, elle est souvent aussi moins régulière ; toujours faiblement colorée dans son ensemble, elle présente en ce cas, au lieu de rester strictement monochrome, une coloration rose plus prononcée au centre, le pourtour dessinant une colerette rose pâle.

A un degré de plus, on peut voir le centre jaunâtre prendre un aspect suppuratif entouré d'une ou deux zones de coloration rose progressivement décroissante.

Enfin, dans certains cas, la cuti pourra aller jusqu'à l'escharre.

Notons que cette épreuve ne s'accompagne jamais d'aucune réaction thermique ou autre. La légère scarification disparaît sans laisser de trace au bout de quelque temps.

B. — MAUVAISE CUTI.

Elle traduit un effondrement de l'allergie et une modification profonde du processus défensif.

Elle se montre :

Soit nulle chez les grands cachectiques ;

Soit simplement maculeuse sans saillie aucune ;

Soit papuleuse, mais alors trop colorée, d'un rouge pourpré.

On voit que cette manœuvre très simple, toujours inoffensive, peut rendre des services considérables, d'abord en ce qui regarde le diagnostic, et, de

plus, dans une certaine mesure, elle permet d'établir un pronostic; en tous les cas, juge de l'opportunité d'un traitement d'attaque, les bonnes cuti étant, d'une manière générale, seules justiciables de l'institution de l'allergine chez un malade.

L'allergine tuberculinique s'acquiert de différentes manières :

Soit naturellement par l'infection bacillaire latente, ou d'emblée évolutive ;

Soit artificiellement, au moyen de cultures atténuées de bacilles de Koch (vaccinothérapie par le B. C. G.).

Quel que soit le procédé, le bacille de Koch reste, dans l'un et l'autre cas, l'agent créateur de l'allergie.

Jusqu'à présent, en effet, aucune substance ne s'était montrée capable d'engendrer l'allergie tuberculinique, et les divers antigènes préconisés pour la guérison de la tuberculose (tuberculine en particulier) avaient fait échec.

Or, déjà en 1915, M. A. Jousset démontrait que certain extrait soluble du bacille de Koch était susceptible de provoquer l'immunité antibacillaire, en dehors de toute intervention du bacille lui-même.

M. Jousset a pu immuniser de gros animaux (bœuf ou cheval) au moyen de produits solubles complètement dépouillés de corps bacillaires par filtration, et secondairement stérilisés.

Or, ces sujets indemnes de toute lésion tuberculeuse fournissaient, après épreuve, une réaction tuberculinique manifeste.

Ce fait amenait naturellement l'auteur à conclure que la présence du bacille de Koch dans un organisme n'est aucunement nécessaire au déclenchement des réactions tuberculiniques.

D'autre part, l'expérience clinique démontrant que dans certains cas (sujets cachectiques) la présence du bacille de Koch ne suffit pas à fournir des réactions spécifiques précitées, M. Jousset concluait en ces termes :

« Le bacille de Koch, comme le tubercule, est un « élément accessoire et contingent, accidentel en « quelque sorte, de la réaction tuberculinique. Le « facteur essentiel est l'immunité anti-bacillaire. »

Cette opinion était, d'ailleurs, pleinement confirmée par l'auteur qui, en 1929, écrivait à ce sujet :

« Cette affirmation n'enlevait d'ailleurs rien à la « valeur dénonciatrice de la tuberculine à l'égard de « la tuberculose, puisque, pratiquement, une telle « immunité ne se conçoit guère sans l'infection « bacillaire; mais, du point de vue doctrinal, il « importait de préciser le mécanisme de l'épreuve « et de montrer sa véritable signification.

« La substance qui nous avait permis d'établir ces « données n'était autre que l'*allergine*. »

I. — *Définition et extraction.*

L'allergine est préparée à partir de cultures extravirulentes de bacilles de Koch, humains ou bovins, dont la toxicité est entretenue par de fréquents passages sur l'animal. Le bacille utilisé peut, en injection intraveineuse, tuer en quelques minutes un cobaye de 500 grammes à la dose de 4 milligrammes secs. Cette toxicité est par conséquent 8 ou 10 fois supérieure à la toxicité habituelle du bacille humain.

Ces bacilles cultivés sur les milieux usuels sont ensuite tués à basse température, puis lavés soigneusement afin d'éliminer toute trace de tuberculine. Enfin, une série d'opérations longues et délicates (broyage, congélation fractionnée, expression à la presse hydraulique) aboutissent à la production d'une émulsion qui est alors clarifiée par centrifugation et collage. Il résulte de cette longue trituration un liquide ambré, transparent, dépouillé de corps bacillaires et de toute trace de tuberculine qui, desséché, puis dosé et placé dans un solvant approprié, constitue l'*allergine*.

II. — *Caractères physico-chimiques.*

Cet extrait chimiquement mal défini est un mélange où dominent des complexes protéiniques et lipoïdiques appartenant au groupe des phosphatides.

Il n'est pas dialysable.

Sa réaction, légèrement acide, donne en solution à 1 % un P. H. de 6.

L'allergine présente la fragilité habituelle aux produits organiques microbiens, elle est éminemment putrescible et ne se conserve bien que dans la glycérine ou l'eau chloroformée. Enfin substance thermolabile, ses propriétés biologiques commencent à diminuer après un chauffage d'une heure à 60° pour disparaître entièrement à 105°.

III. — *Caractères biologiques.*

Les propriétés biologiques de l'allergine ont été étudiées séparément chez l'animal sain et chez l'animal tuberculeux.

Nous rapportons ici les résultats de l'étude faite par M. A. Jousset et résumée par l'auteur dans une publication récente.

a) *Chez l'animal sain.* — « Chez l'animal sain
« (cobaye, lapin, veau, cheval) l'injection sous-cutané
« née d'allergine produit un œdème douloureux
« accompagné de fièvre pouvant, en quelques
« heures, atteindre 40° chez le cheval à la dose de
« 5 à 10 centigrammes de substance sèche. La réaction
« générale s'éteint en 3 ou 4 jours. L'œdème
« persiste une semaine environ. La répétition des
« injections de semaine en semaine aboutit par sensibilisation,
« surtout si les doses sont progressives, à un phénomène d'Arthus typique. A l'em-

« pâtement fugace des premières injections, succède
« bientôt une collection douloureuse contenant un
« pus aseptique. Si l'on poursuit les injections, la
« suppuration se double d'une nécrose avec déla-
« brement tégumentaire marqué. Cette suppuration
« ne saurait être imputée aux rares unités bacil-
« laires échappées à la clarification de l'allergine,
« car si l'on prépare un gros animal comme le che-
« val par des injections simultanées de tuberculine
« et d'allergine distribuées symétriquement (épaule
« droite pour l'allergine, épaule gauche pour la
« tuberculine) on n'observe jamais de phénomène
« d'Arthus du côté tuberculine. Or, on sait que la
« tuberculine la mieux faite contient toujours des
« bacilles de Koch morts échappés aux filtrations,
« tandis que l'allergine en renferme infiniment
« moins ».

« L'action de l'allergine ne se limite pas à la région
« injectée, elle possède une toxicité générale à vrai
« dire assez faible, si on la compare à celle de la
« plupart des toxines microbiennes, mais qui n'est
« pas négligeable. Cette toxicité est d'une apprécia-
« tion fort délicate, car elle dépend autant de la
« résistance organique individuelle que de la prove-
« nance de l'allergine. C'est ainsi qu'un lapin peut
« résister à une injection intraveineuse de 10 centi-
« grammes d'allergine sèche, alors que le voisin
« mourra en une demi-heure avec une dose dix fois
« moindre.

« Chez le cheval, la sensibilité spécifique est

« encore plus grande que chez les petits animaux de
« laboratoire : Une première injection intraveineuse
« de 0,10 à 0,20 cgr. d'extrait sec peut amener une
« dyspnée intense accompagnée de vertiges, d'éva-
« cuation alvines abondantes et, finalement, de
« chute. C'est quelquefois la mort en une ou deux mi-
« nutes avec une inondation pulmonaire hémorra-
« gique par insuffisance cardiaque aiguë, en sorte
« que, une abondante saignée de 8 à 10 litres peut
« quelquefois sauver la victime. »

L'allergine se révèle, en effet, comme un poison particulier du myocarde, ce qui mérite un intérêt tout spécial dans son emploi en thérapeutique humaine. Nous reviendrons d'ailleurs sur le syndrome d'hypotension artérielle chez les sujets traités.

Les injections veineuses discontinues d'allergine aboutissent à une sensibilisation redoutable de l'organisme, aussi la mort par choc anaphylactique est-elle un écueil à la préparation du sérum antibacillaire. Les injections massives et prolongées d'allergine amenant, en outre, chez l'animal une dégénérescence viscérale grave, stéato-nécrose hépatique en particulier.

b) *Chez l'animal tuberculeux.* — Dans ce cas, expérimentée à dose thérapeutique, l'allergine détermine également chez le cobaye tuberculeux :

Une réaction locale ;

Une réaction générale ;

Et de plus une réaction focale d'intensité variable.

Ces diverses manifestations cèdent en 3 ou 4 jours.

Les résultats thérapeutiques évidents apparaissent si l'on compare l'évolution de la tuberculose chez un certain nombre de cobayes répartis en deux camps.

Du côté des bacillisés sans traitement, c'est la mort dans les délais prévus habituellement.

Dans le lot des cobayes soumis à l'allergine, l'évolution de la maladie, souvent suspendue, est en tous cas infiniment plus lente et la mort retardée au delà des limites habituelles.

Tels sont les effets locaux et généraux de l'allergine employée à dose expérimentale chez l'animal. Il s'agit donc d'une substance éminemment active, dangereuse même si la dosimétrie n'en est arrêtée d'une manière rigoureuse mais qui, par contre, trouve dans cette toxicité même la puissance de son efficacité.

On sait, en effet, que les substances inertes constituent des antigènes de faible valeur et, par contre, l'expérience a montré que certains vaccins nécessitent, pour être efficaces, l'utilisation de toxines extrêmement énergiques.

S'il est ainsi possible d'assimiler l'allergine aux toxines microbiennes, cette substance devra, par conséquent, jouir de propriétés antigéniques semblables à celles des dites toxines.

C'est ce que l'expérience a prouvé : M. Jousset a pu, en effet, obtenir chez le cheval, après une immunisation progressive et longuement poussée, un

sérum antitoxique (*sérum antibacillaire Jousset*) dont la valeur efficace est indiscutable.

Du point de vue biologique, ce sérum présente les caractères spécifiques requis d'une manière générale pour les sérums anti (floculation, agglutination, déviation du complément).

Dans le domaine thérapeutique, son efficacité s'exerce d'une manière évidente dans la lutte contre l'intoxication bacillaire :

Phase initiale de la tuberculose ;

Bacillémie des jeunes enfants ;

Poussées fluxionnaires au cours d'une tuberculose installée.

Malheureusement une telle immunité s'acquiert lentement (une année au moins chez le cheval) et en thérapeutique humaine on ne peut parler d'immunité au sens Jennerien du mot puisque « l'immunité allerginique » acquise par injection d'une certaine quantité de la substance, est de courte durée et demande à être entretenue par des doses régulières d'allergine longtemps poursuivies (d'une manière générale 2 ans).

En outre, l'allergine ne s'attaque pas au bacille lui même, elle augmente seulement la résistance au poison bacillaire chez le sujet traité, en sorte que cette substance doit être considérée davantage comme créatrice d'immunité anti toxique plutôt qu'anti-bacillaire à proprement parler.

M. Jousset définit l'allergine comme une *endotoxine microbienne*.

« *Toxine*, car elle jouit de l'ensemble des caractères physico-chimiques et biologiques des toxines : toxicité, fragilité, thermolabilité, propriétés colloïdales, propriétés inflammatoires et thermogènes, pouvoirs antigéniques et sensibilisants, etc.

« *Endotoxine*, car ce poison qui ne diffuse pas spontanément dans les milieux de cultures doit être extrait par des moyens de force, des corps bacillaires eux-mêmes. »

L'allergine n'est pas la tuberculine.

Les caractères physico-chimiques et biologiques de l'allergine, établissent déjà une différence évidente entre cette substance et la tuberculine de Koch à laquelle on a voulu l'assimiler ou la ramener. Sans revenir ici sur les caractères particuliers à la tuberculine, nous ne pouvons mieux faire que de soumettre au lecteur le tableau résumé des propriétés respectives des deux corps considérés, établi comparativement par M. André Jousset (*Presse médicale*, 16 mars 1929).

Propriétés respectives de l'allergine et de la tuberculine.

ALLERGINE	TUBERCULINE
Toxine.	Scorie résiduelle.
Sécrétion naturelle du B. K.	Produit artificiel.
Nature colloïdale.	Non colloïdale.
Fragile.	Résistante.
Thermolabile.	Thermostable.

ANIMAL SAIN

Réactions inflammatoires.	Effet local insignifiant.
Toxique.	Non toxique.
Thermogène.	Peu thermogène.
Très bon sensibilisateur	Très médiocre sensibilisateur.
(anaphylaxie locale et gén.).	Pouvoir antigénique
Pouvoir antigénique net.	presque nul.

ANIMAL TUBERCULEUX

Réactions locales lentes,	Réactions locales rapides,
faibles et durables.	fortes et fugaces.
Suppression du pouvoir détec-	Le chauffage respecte ou
teur et inactivation par le	exalte le pouvoir détecteur.
chauffage.	Effets généraux et focaux
Réactions générales	très accusés et offensifs.
et focales légères.	<i>Effets thérapeutiques</i>
<i>Effets thérapeutiques</i>	<i>médiocres ou nuls.</i>
<i>excellents.</i>	

RÉSUMÉ

<i>Propriétés antigéniques</i>	<i>Propriétés détectrices.</i>
<i>dominantes.</i>	<i>dominantes.</i>

En outre, une série d'expérimentations personnelles nous a permis d'établir par le moyen de l'intradermo-réaction aux deux substances considérées, les résultats suivants chez dix malades observés particulièrement :

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tuberculine $\frac{1}{2.000}$...	+	+	+	+	0	+	+++	+	+	+++
Tuberculine $\frac{1}{1.000}$...	+	+	+	+	0	+		+		
Allergine.....	++	++	++	++	+	++	+	++	+++	++
									Escharre	

Résultats comparatifs de l'Intradermo-réaction à l'allergine et à la tuberculine.

Il ressort de là que, toutes choses égales d'ailleurs, les résultats obtenus par l'intradermo réaction à l'allergine et à la tuberculine sont différents chez un même malade et irrégulièrement différents d'un malade à l'autre ; ce fait constitue, à notre avis, une preuve supplémentaire à l'appui de l'opinion que nous soutenons.

Enfin, les résultats thérapeutiques respectifs de la tuberculine et de l'allergine établissent entre les deux substances une dualité définitive.

A. *La tuberculine.* — a) Elle agit spécifiquement et uniquement chez le sujet allerginé, déclanchant chez ce dernier une réaction violente tant locale que générale ; réaction dangereuse réalisant plutôt une stimulation du bacille au niveau des lésions sans provoquer de décharge d'anticorps, comme l'ont attesté les observations cliniques, où la température brutalement élevée sous l'influence de la tuberculine s'y maintient en plateau

b) Elle ne détermine, chez le malade, aucune espèce d'immunité. Expérimentalement, on a pu obtenir une allergie médiocre et peu durable (pseudo-réaction de Calmette). Mais les doses considérables de tuberculine employées nécessairement en ce cas, rendent la méthode inapplicable à la thérapeutique humaine.

B. *L'allergine.* — a) Il a été démontré qu'expérimentalement, elle est capable de créer l'allergie

tuberculinique sans le secours de la bacillisation.

b) Créatrice d'une immunité peu durable il est vrai, mais dont l'heureux effet apparaît manifestement chez la plupart des nombreux malades traités, *l'allergine* suscite au niveau des foyers morbides des réactions telles qu'il s'ensuit chez le malade, renforcement ou entretien de son allergie naturelle.

Enfin, dans certains cas, nous l'avons vu réveiller l'allergie chez des malades pathologiquement anergiques.

Si, d'une manière générale, l'état de cachexie s'oppose au traitement allerginique, ce fait presque expérimental nous paraît cependant particulièrement intéressant et nous en soumettons ici l'observation.

OBSERVATION

Robert L..., 16 ans.

Entré à l'hôpital le 3 octobre 1929.

Le malade se présente à son arrivée dans le service comme un grand cachectique : pâleur et maigreur extrême, asthénie profonde, température oscillant entre 38° le matin et 40° le soir.

La cuti immédiatement pratiquée se montre rigoureusement négative.

A l'examen on remarque la présence de plusieurs et volumineux abcès froids :

1° Au niveau de la région sous-maxillaire droite, énorme tuméfaction ;

2° Un abcès froid costal déjà fistulisé ;

3° Deux énormes collections purulentes au niveau du membre inférieur gauche (partie supérieure et inférieure de la cuisse).

Le malade est, en outre, porteur d'un pyopneumothorax partiel limité à la portion supéro-externe du poumon gauche.

L'examen du pus recueilli par ponction, montre la présence de bacilles de Koch.

Un essai d'allergine est tenté et le malade reçoit une première injection le 9 octobre 1929 à la dose de 1/10 cmc. Les collections purulentes énormes obligent à de fréquentes ponctions qui ramènent chaque fois de 500 à 700 cmc. d'un pus grumeleux.

Les injections d'allergine sont continuées régulièrement les 15, 25 et 31 octobre, aux doses de 1/4, 1/2 et 1/4 cmc.

A partir du 1^{er} novembre, soit moins d'un mois après le début du traitement, on note déjà quelque amélioration.

a) Amélioration de la courbe thermique qui oscille maintenant entre 37° et 38° ;

b) Légère amélioration de l'état général ;

c) La suppuration est moins intense. Cependant la cuti pratiquée à nouveau est toujours négative. On continue l'allergine et le malade reçoit encore deux injections aux mêmes doses les 6 et 16 novembre.

Le 25, la cuti-réaction se montre *franchement positive*. Parallèlement le malade reprend du poids, passant dans une semaine de 41 kgr. 300 à 42 kgr 500.

De même, on voit tarir progressivement les énormes suppurations du début. La radio montre une diminution de l'épanchement pleural.

Une résection costale est pratiquée. La cicatrisation a lieu par première intention.

L'allergine toujours poursuivie, la température reprend peu à peu une allure normale $36^{\circ}8$, $37^{\circ}4$. Le malade quitte le service guérit le 9 janvier 1930.

Revu quelques mois après, aucune récurrence n'était survenue et ce jeune homme présentait un aspect florissant véritablement extraordinaire.

OBSERVATION

Citons encore le cas d'un jeune homme soigné dans le service du professeur Sergent à La Charité et dont nous n'avons malheureusement pas l'observation.

Ce malade atteint de pleuro-péritonite avec gâteaux péritonéaux, présentant un état cachectique et une cuti-réaction bien entendu, complètement négative, fut soumis par erreur au traitement par l'allergine.

On vit en un mois la cuti-réaction redevenir positive, tandis que parallèlement le sujet présentait une amélioration de l'état général des plus encourageante.

Indication générale et technique du traitement de la tuberculose par l'allergine.

Ce traitement s'adresse à toutes les formes de tuberculose ayant dépassé le stade initial fluxionnaire, et pourvu que le malade ne soit pas en état d'anergie complète, ce dont on jugera par le moyen de la cuti-réaction.

Technique. — Elle consiste en injections sous-cutanées profondes que l'on fera de préférence à la partie antérieure de la cuisse.

L'injection pratiquée le matin, le malade devra se coucher et garder rigoureusement le lit pendant 48 heures. En outre, un repos de quelques jours doit, si possible, accompagner chaque injection.

L'allergine va, en effet, déterminer chez le sujet traité trois sortes de réactions.

1^o RÉACTION LOCALE.

Au niveau de la piqure va apparaître une légère induration qui est souvent rouge et douloureuse, mais cède rapidement sous l'influence d'enveloppements humides et chauds.

2^o RÉACTION FOCALE.

Si le mécanisme intime de cette réaction *capitale* est histologiquement mal défini, elle apparaît à l'observation comme une stimulation passagère du foyer infectieux, ce que traduit l'exagération momentanée des signes particuliers aux lésions considérées :

— le pulmonaire tousse davantage et son expectoration augmente ;

— S'il s'agit d'un pleurétique, le liquide pleural augmente de volume (d'où la nécessité dans certains cas de pratiquer préalablement une soustraction de liquide).

De même, le lupique rougit. Le malade porteur d'une kératite éprouve une douleur plus intense au niveau de l'œil atteint qui est particulièrement enflammé à ce moment-là.

Enfin, ajoutons que sous l'influence du traitement, certains érythèmes nouveaux ont présenté au niveau des nodosités une réaction nette avec augmentation des signes inflammatoires, rougeur et chaleur ; les arthralgies étant également plus douloureuses.

3^o RÉACTION GÉNÉRALE.

Elle se traduit par :

- un crochet thermique pouvant atteindre 40, voire même 41° ;
- une céphalée parfois très violente ;
- un malaise général d'allure grippale, avec courbature, fatigue.

Cette réaction est en rapport direct avec la réaction de foyer traduisant la réponse de l'organisme aux « toxines libérées », au niveau des lésions.

Son intensité variera donc en premier lieu suivant le nombre et *l'étendue en surface* des lésions.

Deuxièmement, toutes choses égales d'ailleurs suivant l'état de sensibilité propre à chaque malade.

Il s'ensuit que la posologie sera différente suivant qu'il s'agira d'une tuberculose pulmonaire (foyers petits mais nombreux surtout s'il s'agit d'une granulie) ou qu'il s'agira, par exemple, d'une kératite (foyer unique).

En outre, nous avons signalé l'action particulièrement toxique de l'allergine vis-à-vis du myocarde ; il s'ensuit chez le sujet traité un abaissement notable de la tension artérielle exposant le malade, s'il n'obéit *rigoureusement* aux précautions d'usage (interdiction du lever pendant 48 heures) à la défaillance cardiaque et aux accidents syncopaux.

Ajoutons qu'alors, outre le repos absolu, l'usage de toni-cardiaques tels que caféine, strychnine, huile éthéro-camphrée est des plus recommandables.

Posologie.

1^o Dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, M. Jousset préconise la technique suivante :

On fera une première injection de 1/4 cmc.

Suivant les réactions du malade qu'il faudra s'attacher à suivre attentivement,

On pratiquera, 4 jours plus tard, une deuxième injection de :

1/4 de cmc. si la première réaction a été violente.

1/2 cmc. si, au contraire, cette réaction est apparue insuffisante (température dépassant de moins d'un degré la température habituelle).

Enfin, au cas où la réaction aurait été extrêmement intense (température dépassant 40°) le traitement doit être interrompu. Un nouvel essai à dose plus faible sera renouvelé une semaine après.

Ces deux premières injections, en quelque sorte, d'épreuve, seront ultérieurement poursuivies tous

les 10 à 15 jours à la dose déterminée par la seconde injection. S'il s'agit d'une femme, on évitera le moment des règles, retardant de quelques jours s'il est nécessaire l'injection d'allergine (ajoutons ici que la grossesse n'est pas une contre-indication).

Il nous est arrivé, dans certains cas, de désirer instituer un traitement plus intensif chez un malade dont la lésion en permettait l'épreuve, mais qui faisait de grosses réactions générales (sensibilité personnelle du sujet).

Pour ce faire, nous avons utilisé la méthode habituelle de désensibilisation :

1/4 cmc. le premier jour.

Puis deux jours après, c'est-à-dire immédiatement après la fin des réactions, injection de 1 cmc. entier que le malade supportait alors sans aucun inconvénient.

2° Dans le traitement des tuberculoses extra-pulmonaires, bacillose rénale, ganglionnaire, kératite, etc..., l'utilisation de doses plus fortes est la règle générale. On fera progressivement en ce cas 1/2, 1, 1 cmc. 1/2.

Ces notions générales posées, ajoutons que des modifications peuvent être apportées aussi bien dans la fréquence des injections que dans la quantité d'allergine administrée, ceci suivant l'ensemble des réactions particulières à chaque malade, leurs variations au cours même du traitement, les résultats thérapeutiques obtenus, etc.

Contre-indication.

Outre celle posée généralement par l'état de cachexie d'une part, les périodes fluxionnaires de la maladie d'autre part, les contre-indications du traitement allerginique sont peu nombreuses.

Notons la déficience cardiaque, l'insuffisance rénale (néphrite aiguë ou chronique). Encore faut-il dire que dans certains cas ignorés de néphrite, l'allergine instituée n'occasionna aucun trouble particulier. Cependant, d'une manière générale, l'abstention reste la règle.

Enfin, dans certaines formes anciennes scléreuses de tuberculose, surtout s'il s'agit de sujets âgés, on préférera au traitement spécifique, une médication purement symptomatique.

Résultats thérapeutiques.

L'heureuse efficacité du traitement a été constatée dans toutes les formes de tuberculoses auxquelles il a été appliqué ainsi qu'en témoignent respectivement les communications antérieurement parues (1).

1. A. Jousset, *Traitement de la tuberculose par l'allergine. Le Monde médical*, 15 octobre 1930 ; P. Guérin, *Le traitement de la tuberculose par la méthode d'André Jousset. Journal des Praticiens*, 4 janvier 1930 ; A. Jousset et J. Périssou, *Guérison ou rémission exceptionnelle dans trois cas de méningites tuberculeuses traitées par l'allergine. Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1929 ; A. Jousset, *Méningite tuberculeuse et allergine. Concours médical*, 7 décembre 1930.

Nous-même, ayant eu l'occasion de suivre dans le service un certain nombre de malades soumis à la collapsothérapie et chez lesquels l'allergine fut instituée parallèlement au pneumothorax, nous nous sommes proposé d'étudier, en ce cas particulier, l'influence du traitement spécifique, cherchant à déterminer dans quelle mesure il pouvait lutter soit préventivement, soit curativement contre la complication si fréquente et si redoutable que constitue alors l'épanchement pleural.

CHAPITRE III

ALLERGINE ET PNEUMOTHORAX

Nous avons utilisé l'allergine de deux façons, l'associant au pneumothorax, tantôt *préventivement*, tantôt *curativement*.

Dans le premier cas, nous avons cherché à éviter la production de l'épanchement ; dans le second, à assécher rapidement un épanchement déjà constitué.

I. — Action préventive de l'allergine sur les épanchements.

D'une manière générale, les pleurésies sont rares dans le service où nous avons opéré :

Sur 30 cas de pneumothorax observés et suivis depuis 18 mois, 15 d'entre eux sont restés rigoureusement secs, soit 50 %.

9 ont présenté une « goutte » de liquide strictement limitée à la région du sinus intéressé, soit 30 %.

Enfin, chez 6 autres malades, nous avons vu apparaître un épanchement liquidien net, soit 20 % des cas observés.

Nous estimons qu'on peut attribuer cette rareté à plusieurs éléments.

1^o LE CHOIX DES MALADES.

M. Jousset limite beaucoup l'application du pneumothorax.

L'unilatéralité des *lésions évolutives* est pour lui la condition primordiale de l'intervention, encore ne s'y résigne-t-il, en général, que dans les cas suivants :

A) *Tuberculose ulcéreuse*. — A condition toutefois que les lésions soient de fraîche date et radiologiquement peu sclérosées, ce dont on jugera :

Cliniquement : par l'histoire de la maladie (âge du malade, date approximative de l'apparition des premiers symptômes), aspect de l'expectoration.

Radiologiquement : par l'aspect de la caverne à l'examen radioscopique qui, dans les cas de sclérose, montre une cavité peu ou pas rétractile à la toux.

Par l'examen de la radiographie, qui fera voir le plus souvent un aspect sclérogène général du poumon considéré ; au niveau de la spéléongue, une coque épaisse de tissu sclérosé entourant cette dernière.

En outre, on peut noter fréquemment un certain degré d'aplatissement de l'hémithorax du côté malade.

B) *Dans les tuberculoses hémoptoïques graves.* — Car pour les autres cas d'hémoptysies, même si elles sont unilatérales, la sérothérapie a une action magnifique et immédiate parfaitement suffisante (sérum antibacillaire Jousset) qui tient selon l'auteur à trois causes :

- action coagulante générale des sérums ;
- hypotension provoquée par ces mêmes sérums ;
- action spécifique antitoxique vis-à-vis des toxines bacillaires.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, la sérothérapie suffit contre la plupart des hémoptysies et le pneumothorax ne fait pas mieux.

2^o LA TECHNIQUE.

a) À l'exclusion du trocart généralement utilisé, l'emploi d'une fine aiguille de platine mesurant ; 4/10 mm. de diamètre.

b) L'usage des pressions toujours négatives ;

c) Lenteur et fractionnement des insufflations, c'est en effet dans l'appareil de Jousset, une simple seringue de Luer d'une capacité de 100 cmc. qui joue le rôle de gazomètre.

A ces causes enfin, il faut peut-être ajouter *l'usage de l'allergine* concurremment au pneumothorax.

La technique adoptée, d'une façon générale, est la suivante : chacun des deux traitements pratiqués alternativement, une insufflation faite à une date déterminée sera suivie trois jours après d'une injec-

tion d'allergine. Enfin, 4 jours après cette dernière, nouvelle insufflation, et ainsi de suite.

II. — Action curative.

Ne connaissant pas les bienfaits préventifs de l'allergine sur les épanchements, nous avons laissé un certain nombre de sujets au pneumo seul, en sorte que la suffusion pleurale s'est produite dans un certain nombre de cas.

Or, malgré les difficultés que présente la résorption de ces sortes d'épanchements, même s'ils demeurent séreux, nous avons assisté à une disparition qui s'est effectuée de la façon suivante :

Sous le contrôle de l'écran, nous avons vu l'épanchement liquidien, qui, au moment de son apparition, offrait une image radioscopique nette en toute son étendue (opacité homogène et mobile), prendre en des temps variables d'un malade à l'autre, un aspect différent caractérisé par :

1^o Une diminution de l'opacité liquidienne qui, progressivement, prenait l'allure d'une simple grisaille floue, cet éclaircissement se faisant de bas en haut et selon un processus centripète (aspect caliciforme de Leuret).

2^o Dans quelques cas, l'ascension de la limite supérieure de l'épanchement a été constatée. Ce phénomène semblerait paradoxal si l'on ne tenait compte de l'assèchement inférieur de la plèvre.

3^o Après avoir présenté quelque temps un aspect

en quelque sorte « suspendu », le volume liquidien a complètement disparu.

4^o Le temps de résorption de l'épanchement liquidien, à partir du moment où l'Allergine a été instituée d'une façon régulière, est d'environ cinq mois.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Gilbert B..., 32 ans.

Entré à l'hôpital Laënnec le 23 avril 1929.

Le diagnostic porté chez ce malade est alors celui d'infiltration bacillaire du poumon gauche.

Température : oscille autour de 38°.

Examen des crachats : B. K. 8 par champ (ex. direct).

Cuti-réaction : positive évolutive.

Le 2 mai 1929. On pratique une première insufflation de 500 cmc., suivent les réinsufflations régulièrement hebdomadaires qui se font normalement, sans incident. La température se maintient cependant au-dessus de 37°.

Le 10 mai 1929. Deuxième examen des crachats : B. K. 13 par champ.

. Apparition d'une goutte de liquide qui n'occasionne évidemment aucune modification du pneumothorax. Cependant, devant cet ensemble de faits, le malade est mis à l'allergine (suivant la méthode alternée: allergine-pneumo).

Après deux injections, troisième examen de crachats : B. K. : 0. La température prend une allure normale. On ne note aucun changement au point de vue de l'épanchement pleural.

Le malade sort de l'hôpital le 15 juillet et le traitement par l'allergine, cependant conseillé, est irrégulièrement suivi par celui-ci, dont la dernière insufflation a lieu en août.

Il est à nouveau hospitalisé en septembre, porteur, cette fois, d'un véritable épanchement, le niveau du liquide atteint trois travers de doigt au-dessus du mamelon.

La température se maintient à nouveau, et obstinément, au-dessus de 37°.

Le 23-9-29. L'allergine est alors reprise régulièrement. Une injection de 1/2 cmc. chaque semaine.

A partir de ce moment, on note :

1° L'amélioration nette de l'état général avec température qui redescend à 36,8-37,4 et s'y maintient.

2° Régression progressive du liquide selon le processus décrit par Leuret (guérison par en bas) comme en témoigne les schéma radioscopiques reproduits plus loin.

Le 20 décembre 1929. Le liquide s'étend du 3^e au 4^e espace sur toute la largeur de l'hémithorax se rétrécissant ensuite de haut en bas (aspect caliciforme).

Le 24-1-30. Le volume liquidien prend l'aspect suspendu.

Le 14 février 1930. La radioscopie ne décèle plus aucune trace de liquide.

Nous n'avons pas noté chez ce malade d'ascension du niveau supérieur de l'épanchement au cours du processus de résorption.

OBSERVATION I



21 septembre 1929.



20 décembre 1929.



24 janvier 1930.

OBSERVATION II

Mlle L...

Entrée à l'hôpital Laënnec le 27 novembre 1929, le diagnostic porté est celui de bacilliose pulmonaire à la période d'infiltration, atteignant le 1/3 supérieur du poumon gauche.

La température irrégulière oscille entre 37 et 38°.

L'examen des crachats montre 8 bacilles par champ.

Cuti-réaction positive évolutive.

Le 29-11-29. Première insufflation de 300 cmc.

Le 2-12-29. Une 2^e insufflation de 600 complète le collapsus pulmonaire.

Les insufflations sont ultérieurement pratiquées régulièrement à une semaine d'intervalle.

Après la 5^e insufflation, le 23-12-29, apparition de liquide.

La malade est mise à l'allergine.

Le 26-12, une 6^e insufflation est encore pratiquée, mais le liquide augmentant de volume, le pneumothorax est interrompu.

La malade commence alors un épisode fluxionnaire aigu qui oblige, en outre, à suspendre également l'allergine (Température à 39-39,8, état général fortement touché).

On pratique en cette occurrence 2 injections de sérum anti-bacillaire Jousset de 60 gr. chaque à 48 h. d'intervalle. On assiste alors à une chute progressive de la température qui reprend, en quelques jours, une allure normale.

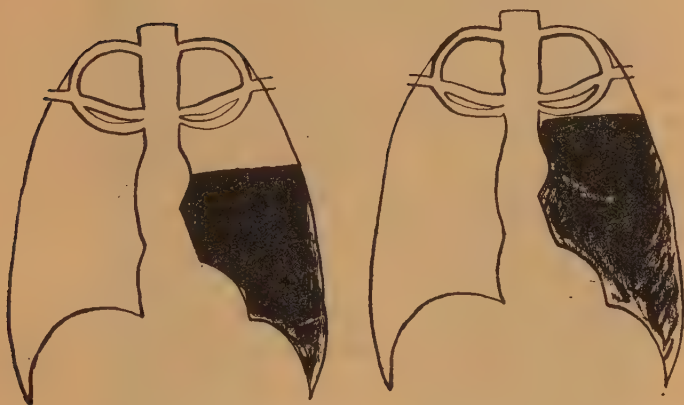
Le 31 janvier, le niveau supérieur du liquide atteint le 5^e espace; l'allergine est reprise à la dose de 1/2 cmc. chaque fois.

Le 3 février, un deuxième examen de crachat est pratiqué et on ne retrouve pas de bacilles.

Le 8 février, le niveau supérieur du liquide atteint le 3^e espace, on ne distingue pas de limite inférieure.

Le 28 février, l'examen radiologique montre « un épan-

OBSERVATION II



8 février 1930.

28 février 1930.

« chement cloisonné limité à la partie supérieure du thorax
« allant du 3^e au 4^e espace intercostal, épanchement sus-
« pendu, aspect caliciforme » de Leuret.

Cette malade, revue en mai ne présentait plus trace de liquide. Malheureusement la malade habitant la province, nous n'avons pu pratiquer de radiographie.

OBSERVATION III

Germaine L..., 19 ans.

Entrée à l'hôpital le 21 janvier 1929.

Outre une altération sensible de l'état général, on note chez cette malade des antécédents importants.

Le diagnostic porté est celui d'infiltration bacillaire unilatérale occupant les 2/3 inférieurs du poumon droit.

La température oscille autour de 38°.

Examen des crachats : 15 B. K. par champ, examen direct.

Cuti-réaction : positive-évolutive.

Le 28 janvier 1929. On pratique une première insufflation de 500 cmc. 4 jours plus tard une deuxième insufflation de 500 cmc. complète le collapsus.

La température cependant n'ayant aucune tendance à céder, mais s'élevant au contraire à 39° et plus, on oppose à cette poussée fluxionnaire évidente le traitement sérothérapique ; la malade reçoit deux injections successives de sérum antibacillaire Jousset à la dose de 80 grammes chaque à 48 heures d'intervalle, selon les méthodes du service.

On assiste alors à une chute de la température qui tombe en 4 jours à 37°5 mais s'y maintient en plateau.

Le 15 février 1929. Devant la persistance de cette monothermie de mauvais aloi, on pratique deux injections d'alginate de 1/4 de cmc. chaque, à 48 heures d'intervalle, selon la méthode préconisée à ce moment.

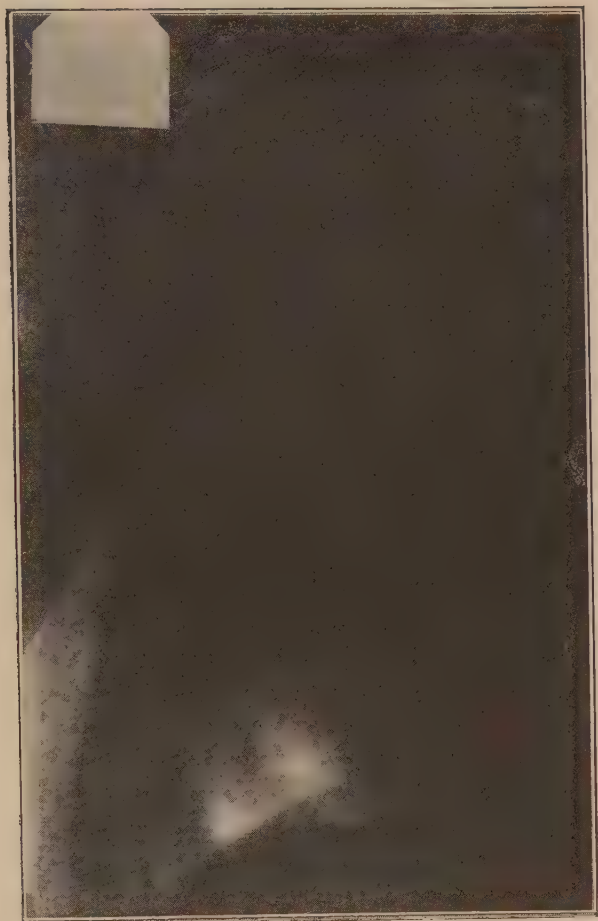
Dès cet instant, la température prend une allure normale 36°8, 37°2, 37°4 et s'y maintient.

PLANCHE I



OBSERVATION I

PLANCHE II



OBSERVATION I

Les insufflations sont poursuivies seules régulièrement à une semaine d'intervalle.

Après la 5^e insufflation, le 20 février 1929, l'examen radioscopique pratiqué systématiquement, montre l'apparition d'un épanchement pleural.

C'est alors qu'on institue le traitement allerginique à titre curatif, de la suffusion pleurale. Le pneumo suspendu après 7 insufflations, l'allergine est poursuivie seule, dans les conditions suivantes :

Le 29-3-29 : 1/4 cmc.

Le 8-4-29 : 1/2 cmc.

Le 15-4-29 : 1/2 cmc.

et régulièrement 1/2 cmc. à intervalle d'une semaine.

La malade, régulièrement suivie, sous le contrôle de la radioscopie, nous avons assisté à la diminution progressive du liquide.

En juillet 1929, la radioscopie ne montrait plus aucune trace liquidienne.

OBSERVATION IV

Paul B..., 26 ans.

Entrée à l'hôpital Laënnec le 26 février 1929.

Le diagnostic porté chez ce malade est celui d'infiltration limitée au 1/3 supérieur du poumon gauche.

La température oscille entre 37 et 38°.

Examen des crachats : 14 bacilles par champ.

Cuti-réaction : positive.

Le 19 mars 1929. On pratique une première insufflation de 500 cmc. Le pneumothorax est entretenu régulièrement

M. Barthel

chaque semaine par des insufflations variant de 500 à 700 cmc.

En mai. L'examen radioscopique révèle l'apparition d'un petit niveau liquide. Celui-ci augmentant de volume, le 17 juin on commence le traitement par l'allergine. Les insufflations peuvent être poursuivies cependant, mais le malade ne reçoit plus guère que 200 à 300 cmc. d'air chaque fois.

Le 5 juillet l'épanchement pleural est réduit à « une goutte » de liquide.

Le malade avait alors reçu 3 injections d'allergine de 1/4 de cmc. chaque, à intervalle d'une semaine environ.

Les insufflations sont reprises normalement et l'allergine est interrompue.

On voit alors le liquide augmenter à nouveau de volume. Le 20 septembre, son niveau atteint le mammelon ; la température redevient irrégulière. Les insufflations sont interrompues et l'allergine est reprise régulièrement dans les mêmes conditions que précédemment (1/4 de cmc. à une semaine d'intervalle).

Sous l'influence du traitement, le volume liquidien diminue progressivement, la température reprend une allure régulière.

Un examen de crachats pratiqué le 12 octobre se montre *négatif*.

Le 15 novembre 1929, l'examen radioscopique ne montre plus aucune trace de liquide.

OBSERVATION V

Marcelle T..., 21 ans.

Entrée à l'hôpital Laënnec le 19 septembre 1929.

Cette malade présentait une tuberculose pulmonaire au stade d'infiltration affectant le 1/3 supérieur du poumon droit.

La température oscille autour de 38°.

Cuti-réaction positive évolutive,

Examen de crachats = 8 B. K. par champ.

On pratique chez cette malade une première insufflation le 25 septembre 1929.

La température n'ayant aucune tendance à céder, après la 5^e insufflation, le 28 octobre on commence l'allergine selon la méthode habituelle : 1/4 de cmc. suivi 4 jours après d'une 2^e injection de 1/2 cmc.

Les injections sont ensuite régulièrement poursuivies.

On note à ce moment une certaine amélioration de la température qui descend au-dessous de 37°, mais d'une manière irrégulière.

Le 2 janvier 1930, la malade commence une poussée fluxionnaire aiguë avec température à 39°. On pratique alors les 13 et 15 janvier une injection de sérum antibacillaire à la dose de 60 grammes chaque. La température cède progressivement, l'allergine est interrompue.

Un épanchement pleural est apparu et le pneumothorax n'est pas poursuivi.

Le 31 janvier, le liquide remonte jusqu'au 5^e espace intercostal.

Durant tout le mois de février, la malade ne bénéficie que d'une thérapeutique symptomatique, son état général ne permettant pas l'institution d'un traitement d'attaque.

OBSERVATION V



13 avril 1930



30 avril 1930

La température toujours irrégulière oscille entre 37 et 38°.

Le 1^{er} mars, on recommence l'Allergine à la dose de 1/2 cmc.

Dès la première injection, la courbe thermique prend une allure normale 36°8, 37°4. On continue le traitement en faisant 3/4 de cmc. à chaque injection, et à partir de mai, 1 cmc. entier. La température se maintient normale, parallèlement, la malade reprend du poids, 2 kgr. en un mois.

Suivi régulièrement sous le contrôle radioscopique, nous avons vu le volume liquidien diminuer progressivement.

Le 14 avril, le niveau supérieur du liquide atteint le 5^e espace intercostal.

Le 28 avril, il atteint le 4^e espace intercostal, mais la base

commence à s'éclaircir, donnant une image floue et peu mobile.

Le 20 juillet, l'examen radioscopique de la malade témoignait de la disparition complète de l'épanchement.

Ce mode de guérison a été constaté dans un certain nombre de cas où la résorption s'est effectuée spontanément et étudié spécialement par Leuret et Caussimon qui, en janvier 1928, publièrent leurs très intéressantes observations.

Leurs constatations cliniques, radiologiques et anatomiques ont amené ces auteurs à donner du mécanisme de résorption l'explication suivante :

Il s'agit d'un phénomène complexe qui s'accomplit en plusieurs temps :

1° *La sédimentation.* — « La fibrine contenue en « abondance dans le liquide se sédimente progressi-
« vement sur les parois de la poche et surtout à la
« base dans le fond élargi du cul-de-sac costo dia-
« phragmatique. Puis, les flocons de fibrine com-
« mencent à apparaître et comblent peu à peu le
« fond de la cavité pleurale. »

2° *Condensation.* — « Le dépôt fibrineux devient
« de plus en plus compact. Le liquide se raréfie. A
« mesure que le fond du cul-de-sac se comble, le
« liquide est repoussé vers le haut. »

3° *Organisation.* — « C'est le moment où se pro-
« duit la symphyse. Au cours de la sédimentation,
« la fibrine entraîne avec elle une grande quantité
« de globules blancs. De leur côté, les plèvres

« s'épaississent. Un processus de néoformation vas-
« culaire se développe. Une symphyse rétractile,
« organisée et solide finit par se constituer.

« Pendant ce temps, dans les couches supérieures
« du dépôt fibrineux, l'assèchement s'accroît. »

« Tel est dans son ensemble le schéma des trans-
« formations qui évoluent au niveau de la plèvre et
« du liquide pour réaliser la résorption de l'épanche-
« ment » (résorption par le bas).

Il résulte de ces observations qu'un tel processus de résorption spontanée est lié à une organisation particulière de la fibrine du liquide pleural. On sait, d'autre part, le caractère remarquablement peu inflammatoire des épanchements du pneumothorax et la pauvreté en fibrine de ces liquides.

Or chez les malades que nous avons suivis, les examens du liquide pleural, pratiqués successivement, nous ont montré sous l'influence du traitement une augmentation de la fibrinose, ces liquides devenant progressivement coagulables.

L'action de l'allergine en ce cas est d'un mécanisme encore mystérieux, cependant, la transformation cytologique de la formule liquidienne sous l'influence du traitement, semble indiquer une réactivation focale de la lésion sous-jacente à l'épanchement (ce qui, soit dit en passant, prouverait que ces sortes d'épanchements sont bien le fait de la tuberculose du poumon malade et non d'une cause accessoire telle que le froid ou une infection surajoutée comme on l'a dit).

Allergine	B. K.	Polynu- cléaires	Mononu- cléaires	Lympho- cytes	Glob. rouges	Glob. blancs	Coagulation
Allergine 1/2 cc.	0	39	22	39	0	400	Ne coagule pas.
	0	48	17	35	0	400	Coagule lentement.
Allergine 1/2 cc.	0	40	22	38	200	5 0	Coagule lentement.
	0	54	24	22	100	4 0	Coagule.
Allergine 1/2 cc.	qq. B. K.	31	9	60	600	350	Ne coagule pas.
	0	43	57		0	400	Coagule légèrement.
Allergine 3/4 cc.	qq. B. K. courts	40	6	54	0	250	Ne coagule pas.
	qq. B. K.	50	17	33	0	400	Coagule légèrement.
Allergine 3/4 cc.	qq. pous- sière de B. K.	68	11	21	—	—	Ne coagule pas. Liquide lactescent.
	qq. pous- sière de B. K.	70	17	13	800	2.800	Ne coagule pas.
Allergine 3/4 cc.	1 paquet de B. K. fins granuleux	57	12	31	400	2.200	Ne coagule pas.
	B. K. <i>Id.</i>	59	17	24	0	4.800	Coagule lentement.
Allergine 3/4 cc.	0	68	13	19			Liquide très pâle. Coagule lentement.

En effet, l'augmentation dans le liquide pleural, de la fibrinose d'une part, de la polynucléose d'autre part, traduit nettement une réaction inflammatoire ; cette réaction inflammatoire est caractéristique de la réaction de foyer qui accompagne chaque injection d'allergine au cours du traitement.



CONCLUSIONS

I. Il ressort de nos recherches que, préventivement comme curativement, l'allergine est le meilleur moyen que nous possédions actuellement contre l'épanchement qui complique le pneumothorax artificiel ; grâce à elle, les épanchements qui sont presque la règle deviennent l'exception.

II. L'effet curatif est, dans certains cas, d'une rapidité qui prouve l'influence de la méthode. Influence prouvée encore par les variations du volume liquidien, en rapport direct avec la cessation ou la reprise du traitement.

III. L'allergine est, en tout cas, inoffensive, et même lorsque ses effets sont lents, elle aboutit à un relèvement de l'état général supérieur à celui des autres méthodes.

IV. Le mécanisme de la guérison se fait par accollement des parois du cul-de-sac costo-diaphragmatique (guérison par le bas de Leuret).

V. C'est par la réaction de foyer et les transformations humorales qui l'accompagnent, que l'on peut interpréter le mécanisme de cette guérison.

Vu : le Président de la thèse,

ÉM. SERGENT.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bernard et Baron.* — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. Forme clinique. Pronostic. Traitement (Presse médicale, 10 octobre 1924).
- Bernard et Paraf.* — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax (Progrès médical, n° 12, 1914).
- Bezançon, Buc et Brosiez.* — Epanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel (Annales de Médecine, octobre 1926).
- Dumarest, Parodi et Lelong.* — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. Etude clinique et cytologique (Annales de Médecine, n° 3, 1921).
- Durand et Charchausky.* — Recherches bactériologiques sur l'épanchement survenu au cours du pneumothorax thérapeutique (Société de biologie, 17 juin 1925).
- Geeraerd.* — Prophylaxie et traitement des épanchements pleurétiques compliquant le pneumothorax (Revue de la tuberculose, juin 1926).
- Rist et Veber.* — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale (Annales de Médecine, juin 1926).
- Rist et Pfeiffel.* — Exudats à Eosinophiles et à Matzellen au cours du pneumothorax (Bulletin de la Société d'Etude scientifique sur la tuberculose, 1914).
- Bernou.* — La symphyse pleurale, complication du pneumothorax artificiel (Journal des praticiens, janvier 1924).
- Leuret et Coussimon.* — Etude de la résorption spontanée des pleurésies au cours du pneumothorax (Annales de Médecine, janvier 1928).
- Bezançon, Braun, Azoulay.* — Indication et technique de l'oléothorax (Paris médical, 20 février 1926).

Muralt et Weiller. — Les lavages de la plèvre dans le traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax artificiel (Presse médicale, 7 octobre 1925).

Dumarest (F.) et Brette. — La Pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale.

Rist (E.) et Jonesco. — Nouvelles recherches expérimentales sur les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies tuberculeuses au cours du pneumothorax artificiel (Annales de Médecine, novembre 1929).

Bezangon (F.) et Buc (E.). — Virulence comparée des liquides du pneumothorax thérapeutique et des émulsions de bacilles dans l'eau physiologique lors du vieillissement des produits à l'étuve. Absence de propriétés bactériologiques dans les liquides pleuraux (Presse médicale, 29 novembre 1930).

Jousset (A.). — Signification générale des réactions tuberculeuses (Académie de Médecine, 25 mai 1915).

— Traitement de la tuberculose par l'allergine (Presse médicale, 16 mars 1929).

